

Untersuchungen
über die
Pulswellengeschwindigkeit.

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 1. August 1889
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER
Erich Martini
aus Neuenburg (Westpreussen).

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Kern.
- Dd. med. Neuburger.
- Dd. med. Seele.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstrasse 158.

Seinem Vater!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

In seiner Abhandlung „über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulsgeschwindigkeit“ erklärte Ernst Heinrich Weber das Wesen des Pulses nach den allgemeinen Prinzipien der Schlauchwelle und erhärtete diese seine Ansicht durch genaue Analysierung und Erläuterung seiner exakten vergleichenden Experimente am elastischen Schlauch resp. Dünndarmstück.

Damit war endgültig entschieden, dass die Idee vom gleichzeitigen Auftreten des Pulses in allen Arterien illusorisch war, dass der Puls, eine undulatorische Bewegung, an den dem Herzen nahen Schlagadern, wenn auch um ein kleines, so doch messbares Intervall eher auftrat, als an den peripher gelegenen. Weber taxierte bei gleichzeitigem Pulsfühlen an der Arteria maxillaris externa und Arteria pedialis die Zeit, die zwischen den Anfängen der Gefässdiastolen lag, auf $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{7}$ Sekunde und zog daraus seine Schlüsse inbezug auf die Pulswellengeschwindigkeit.

Indes, um folgerichtige Berechnungen anzustellen, genügte diese subjektive Schätzung nicht; wenn man sichere Resultate, die objektiven Urteilen standhielten, erzielen wollte, bedurfte es feinsten Instrumentaluntersuchungen. Man wandte sich diesen zu, und so gelang es späteren Experimentatoren, wie Czermak, Landois, die als ihre Hauptrepräsentanten hervorgehoben sein sollen — beiden mit Hülfe im wesentlichen gleicher graphischer Methoden, in denen zwei auf die zu untersuchenden Gefässe gesetzte Mareysche Sphygmographen die entsprechenden Kurven auf das berusste Papier niederschrieben und ein Chronometer die bestimmten Intervallszeiten erkennen liess — bei gesunden Menschen Werte zu erhalten, die mit einer gewissen Regelmässigkeit

keit an gleichen Arterien verschiedener Personen zu konstatieren waren. Es ergab sich nach Landois in denen der oberen Extremität eine Pulsgeschwindigkeit von 8,45, in denen der unteren Extremität eine Pulsgeschwindigkeit von 9,40 m pro Sekunde.

Diesen längst bekannten Daten sind neuerdings speziellere anzureihen, welche Thacher in seiner jüngst veröffentlichten Schrift „The puls-wave-velocity and ventricular close-time in health“ giebt, allerdings nur über die pulse-wave-velocity down the arm. Seine Untersuchungen beziehen sich auf gesunde Personen verschiedener Altersklassen. Er bestätigt, was Czermak, Landois schon gefunden haben, dass die Pulswelle in den nachgiebigen Arterien des Kindes mit geringerer Schnelligkeit sich fortpflanzt als in denen Erwachsener. Seine Berechnungen sind sehr genau und bilden einen wertvollen Beitrag zu den immerhin wenigen über dies Thema angegebenen.

Die erwähnten Autoren hatten nur die physiologischen Verhältnisse im Auge; die Frage nach den pulsatorischen Bewegungen in Fällen gestörter Herzthätigkeit und in Fällen von Erkrankungen des Gefäßapparates hatten sie nicht in den Kreis ihrer Betrachtungen gezogen. Sie war unter anderem Gegenstand von Grunmachs Beobachtungen und diesbezüglichen Erörterungen. Ehe er sich jedoch dieser Aufgabe entledigte, stellte er noch mehrere dunkle Punkte, welche sich auf die die Pulsgeschwindigkeit bestimmenden Faktoren bezogen, klar; er führte in seiner Arbeit, „über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen“ in Gemässheit seiner am normalen Menschen angestellten Versuche den Beweis, dass diese Fortpflanzungsgeschwindigkeit, — wenn auch beeinflusst von lokalen Veränderungen im Gefässlumen, von der Amplitude und Länge der Pulswelle, von der Elasticität und Dicke der Gefässwand — Funktion des Blutdrucks im Aortensystem ist (eine Behauptung,

die er neuerdings dahin präcisierte, dass bei Steigerung des Druckes der Elasticitätskoefficient und damit auch die Pulsgeschwindigkeit zunehmen muss). Seine Normalwerte (für gesunde, erwachsene Personen mittlerer Statur) waren folgende: für die Pulswelle vom Ostium aortae in der Richtung zur Arteria carotis circa 6,6 m, in der Richtung zur Arteria radialis circa 9 m, und in der Richtung zur Arteria pediae circa 11 m Pulsgeschwindigkeit pro Sekunde. Mit diesen Voraussetzungen begann er seine Arbeit „über die Pulsgeschwindigkeit bei Erkrankungen des Circulationsapparates sowie bei Einwirkung toxischer Mittel.“ Er benutzte bei seinen Versuchen das Balzersche Kymographion, indem dabei eine $\frac{1}{100}$ Sekunden markierende elektromagnetische Stimmgabel als Zeitmesser diente, und später sein Polygraphion. Er fand auf diese Weise für Herzfehler im Stadium der Inkompensation bedeutende Vergrösserungen der Pulsverspätungszeit. Es zeigte sich z. B. bei einem mit Aorteninsuffizienz behafteten Individuum, dass die Zeitintervalle zwischen dem Eintritt der Blutwelle in den Aortenanfang und dem Carotispulse 0,066 zwischen ersterem Moment und dem Radialpulse 0,135, endlich zwischen jenem Moment und dem Pediaeapulse 0,176 Sekunden, demgemäss die entsprechenden Geschwindigkeiten 3,06, 6,15, 8,23 m pro Sekunde betrugen, somit weit unter der Norm standen. Bei anderen Herzklappenfehlern lagen ähnliche Differenzen vor, ebenso bei Arteriosklerose, unter deren Beschwerden die Befallenen sehr zu leiden hatten, bei hochgradiger Anämie, Chlorose, während bei gut compensierten Klappenfehlern, Arteriosklerose mit linksseitiger Herzhypertrophie an Personen, deren Leiden minimal waren, bei Blutkranken in Zeiten der Besserung normale Zahlen gefunden wurden. Sicher ergab sich aus diesen Beobachtungen ein weiterer Beweis dafür, dass der Druck das bestimmende Moment für die Pulswellengeschwindigkeit ist; Grunmach sagt mit Bezug

hierauf: „Je nach dem Verhalten der Herzkraft oder je nachdem die Kompensation eine vollkommene oder unvollkommene ist, wird auch die Pulsgeschwindigkeit bald eine normale bald abnorme sein können.“ In weiterer Konsequenz schliesst er dann, „dass man allein aus diesen (abnorm verringerten Pulsgeschwindigkeiten) eine schlechte Prognose (für die erwähnten Kranken) zu stellen berechtigt sei, ebenso wie man aus der Wiederkehr der Zeitwerte zur Norm auf eine Besserung des Leidens schliessen konnte.“ Damit schien sogar der komplizierten Untersuchung eine gewisse klinische Bedeutung in Aussicht gestellt, ein Gedanke, an den man sich um so mehr halten konnte, als bei Einwirkung kleiner Digitalisdosen zugleich mit der Besserung des Allgemeinbefindens normale Pulsgeschwindigkeitswerte eintraten.

Als fernerer Beitrag für die Bearbeitung des vorliegenden Gegenstandes überliess mir Herr Stabsarzt Martius zum Zweck der Ausmessung eine Anzahl von früher durch ihn aufgenommenen Kurven, die ich durch weitere unter seiner Leitung vorgenommene Aufnahmen vervollständigte. Resultate, die an ihnen gewonnen sind, sollen im folgenden aufgezeichnet und einer Besprechung unterworfen werden.

Zuvor sei erwähnt, dass bei den Versuchen das Grunmachsche Polygraphion benutzt wurde, dass die fixierten Kurven auf das genaueste mit der Lupe daraufhin durchgesehen sind, ob nicht etwa irgend ein nennenswerter Messfehler untergelaufen ist.

Nach diesen Vorbemerkungen führe ich eine Anzahl von Fällen auf, die in genannter Weise Gegenstand der Untersuchung gewesen sind.

I.

Jantsch, 50 Jahre alt, der sich wegen Pseudopelagra (Geheimrat Gerhardt) auf der Station befand, ein inbezug auf den Cirkulationsapparat völlig gesunder Mann, hatte bei 74 Pulsen pro Minute in der Arteria

cruralis bis zur Arteria pediae auf einer Strecke von 88 cm folgende Pulsgeschwindigkeitszahlen: 0,09. 0,09. 0,11. 0,095. 0,095. 0,11. 0,09. 0,095, im Mittel also 0,0961 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 9,15 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Er hatte bei 72 Pulsen in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 56 cm: 0,05. 0,065. 0,055. 0,055. 0,055. 0,055. 0,06. 0,05. 0,055. 0,07, im Mittel 0,057 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 9,8 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Dieselbe war also nach Mittelwerten berechnet, in beiden Extremitäten annähernd gleich, ja der Norm geradezu entgegen, in der oberen eher grösser; die Erklärung für dieses Ergebnis müssen wir schuldig bleiben, wir können nur zum Verständnis desselben auf die mitbestimmenden Faktoren Grunmachs hinweisen.

II.

Radelt, 38 Jahre alt, ein Mann, der an Gelenkrheumatismus litt, liess für die Diagnose „Insufficiencia valvulae semilunaris aortae“ folgende Symptome erkennen: bei systolischem Ton lautes giessendes diastolisches Geräusch über der ganzen Herzdämpfung, am lautesten rechts vom Sternum im dritten Interkostalraum, einfachen Druckton in der Arteria cruralis, fühlbares systolisches Schwirren in den Carotiden, daselbst ein dem Schwirren entsprechendes systolisches Geräusch, deutlichen Kapillarpuls an der Stirn, nicht so ausgesprochen an den Fingernägeln, sichtliches energisches Pulsieren an der Pediaeastele, Pulsus celer.

Er hatte bei 98 Pulsen pro Minute in der Arteria cruralis bis zur Arteria pediae auf einer Strecke von 87 cm: 0,11. 0,11. 0,11. 0,11. 0,11. 0,10. 0,105. 0,11. 0,105. 0,10. 0,11. 0,11. 0,10. 0,10. 0,11. 0,105. 0,095. 0,105. 0,10. 0,11, im Mittel 0,10575 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 8,22 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Bei einer zweiten Aufnahme, die sechszehn Tage später stattfand, hatte der Patient bei 98 Pulsen pro Minute im Bezirke der gleichen Schlagadern auf einer Strecke von 86 cm: 0,10. 0,10. 0,11. 0,10. 0,11. 0,10. 0,10. 0,10. 0,10. 0,10. 0,11. 0,105. 0,10. 0,10. 0,095. 0,09. 0,09. 0,09. 0,11. 0,11. 0,10. 0,105. 0,095. 0,09. 0,10, im Mittel 0,104 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 8,26 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Die Werte waren bei denselben klinischen Symptomen ziemlich die gleichen geblieben.

Dabei fand man bei derselben Pulszahl in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 52 cm: 0,08. 0,08. 0,07. 0,07. 0,08. 0,065. 0,07. 0,075. 0,065. 0,07. 0,07, im Mittel 0,07227 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 7,1 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Das Verhältniß der Pulsgeschwindigkeiten in beiden Extremitäten war dem von Landois als normal angegebenen analog.

III.

Leipold, 25 Jahre alt, der an dem gleichen Gelenkleiden laborierte, zeigte sehr wechselnde Symptome einer Herzaffektion: er klagte über Stiche in der Herzgegend bei brusken Bewegungen, tiefem Atmen, Husten, Niesen. Die Herzdämpfung war nach links und rechts verbreitert. Da ein diastolisches Geräusch an der Aorten-tonstelle zu hören war, das typische Hüpfen der Carotiden, Milzpulsation, Capillarpuls bestanden, ergab sich, dass der Patient an Aorteninsuffizienz litt.

Er hatte bei 58 Pulsen pro Minute in der Arteria cruralis bis zur Arteria pedis auf einer Strecke von 80 cm: 0,10. 0,10. 0,105. 0,10. 0,11. 0,11. 0,10. 0,10. 0,10. 0,105. 0,10. 0,10, im Mittel 0,1025 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 7,804 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Der Patient hatte elf Tage später bei 62 Pulsen im Gebiete derselben Schlagader auf einer Strecke von 80 cm: 0,115. 0,11. 0,115. 0,115. 0,11. 0,115. 0,115. 0,11, im Mittel 0,113125 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 7,07 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Neun Tage später hatte er bei 68 Pulsen daselbst auf einer Strecke von 80 cm: 0,12. 0,125. 0,11. 0,125. 0,120. 0,130. 0,120, im Mittel 0,1214 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 6,5 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Hierzu will ich bemerken, dass am Tage vor dieser letzten Untersuchung eine heftige Exacerbation des Leidens eingesetzt hatte. Die Schmerzen in der linken Schulter und in der Herzgegend hatten an Intensität bedeutend zugenommen; das Auflegen einer Eisblase war verordnet worden.

Eine merkliche Pulsverlangsamung konnte auch in den Armarterien festgestellt werden. Der Kranke hatte bei 68 Pulsen in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 50 cm: 0,08. 0,08. 0,08. 0,08. 0,07. 0,09. 0,06. 0,085. 0,085. 0,08. 0,09. 0,09. 0,09, im Mittel 0,0815 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 6,13 Meter Pulsgeschwindigkeit.

IV.

Schuhmacher, 27 Jahre alt, ein Rheumatismuskranker, bei dem endokarditische Aorteninsuffizienz diagnostiziert wurde: Die Herzdämpfung war verbreitert, bestand auch rechts; der Spitzenstoss war im IV. und V. Interkostalraum verstärkt fühlbar. Über der Spitze hörte man einen gespaltenen ersten Ton, den zweiten ziemlich rein. Je mehr man sich mit dem Stethoskop der Aorta näherte, desto mehr trat an Stelle des zweiten

Tones ein diastolisches Geräusch auf. Dasselbe war am deutlichsten im dritten Interkostalraum rechts vom Sternum bis zum vierten Interkostalraum links vom Sternum. Der zweite Pulmonalton war ebenfalls von einem Geräusch begleitet, indes gut hörbar. Es bestanden Capillarpuls, ausgesprochener Pulsus celer, klaprender Ton in der Arteria cruralis und Arteria pediaeae, unreine Töne in der Arteria carotis.

Der Patient hatte bei 76 Pulsen pro Minute in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 50 cm: 0,08. 0,075. 0,07. 0,07. 0,08, im Mittel 0,075 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 6,66 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Diese Mittelzahl wie auch die der beiden vorigen Fälle, lassen sich gut mit den Befunden Grunmachs in Parallele stellen; wir sehen Pulsschnelligkeitsabnahme bei einem Individuum mit Endocarditis, die einen Klappenfehler im Gefolge hatte, an dessen Kompensation noch nicht zu denken war.

V.

Brühl, 62 Jahre alt, bei dem man das Geräusch der insuffizienten Valvula semilunaris aortae selbst in den Handflächen hören konnte, bei dessen Autopsie die Diagnose Hypertrophia musculorum et dilatatio ventriculi cordis sinistri, Aneurysma aortae ascendens, Synechia valvulae aortae, Insufficiencia aortae gestellt wurde, bot ebenfalls zur Zeit der Kurvenaufnahme die Zeichen der Kompensationsstörung.

Man fand bei 95 Pulsen in den deutlich arteriosklerotischen Gefäßen Arteria cruralis bis zur Arteria pediaeae auf einer Strecke von 82 cm: 0,10. 0,10. 0,12. 0,105. 0,10. 0,085. 0,08. 0,08. 0,085. 0,08. 0,08, im Mittel 0,09227 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 8,88 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Er hatte bei derselben Pulsfrequenz in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 38,5 cm: 0,05. 0,05. 0,05. 0,05. 0,04. 0,05. 0,055. 0,05. 0,04. 0,045. 0,04, im Mittel 0,0472 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 8,15 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Da hier annähernd normale Werte erzielt wurden, ist die Annahme möglich, dass die Arteriosklerose die durch Kompensationsstörung des Klappenfehlers bewirkte Verlangsamung einigermaßen paralysiert hat. Dieser Schluss stützt sich auf die von den eingangs genannten Experimentatoren gegebenen Sätze, dass Kompensationsstörung die Pulsgeschwindigkeit vermindert, Arteriosklerose sie erhöht, und ich halte ihn von diesen Gesichtspunkten ausgehend in dem komplikatorischen Zusammentreffen beider Faktoren für gerechtfertigt.

VI.

Stein, 52 Jahr alt, zeigte Altersveränderungen an den palpablen Arterien, eine ziemlich ausgesprochene Arteriosklerose. An der Herzspitze auskultierte man ein lautes, langes systolisches, über der Pulmonalis ein systolisches, über der Aorta ein kurzes systolisches, ein langes diastolisches Geräusch. Die Herzdämpfung war, wenn auch nicht wesentlich nach links vergrößert, die Herzaktion unregelmässig. Bei diesen vielfachen Symptomen, die am Herzen selbst vorlagen, ging es nicht an, einen bestimmten Fehler anzuschuldigen. Indes, wenn man bedenkt, dass die Arterien stark gespannt waren, in der Arteria cruralis deutlicher Doppelton, an den peripheren kleinsten Arterien Kapillarpuls bestand, wird man sich wohl sehr der Annahme zuneigen, dass bei diesem komplizierten Vitium cordis Insufficiencia valvulae semilunaris aorticae mit vorhanden war. Jedenfalls war so viel sicher, dass der Patient schwer unter Inkompressionserscheinungen, wie Dyspnoe, Ödemen etc. litt.

Er hatte bei 90 Pulsen in der Arteria axillaris bis

zur Arteria radialis auf einer Strecke von 51 cm: 0,045. 0,04. 0,04, im Mittel 0,0416 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 12,25 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Dieser Befund dürfte, wenn es richtig ist, dass Kompensationsstörungen pulsverlangsamend wirken, der Arteriosklerose sogar eine die abgeschwächte Herzkraft in ihrem Einfluss auf den Puls überkompensierende Wirkung beimessen lassen, natürlich ohne dass in diesem mechanischen Effekt irgendwelche sanitäre Folgen zu sehen wären.

VII.

Schröder, 64 Jahre alt, der mit hochgradiger Arteriosklerose behaftet, bei breiter rechtsseitiger Herzhypertrophie als einziges abnormes auskultatorisches Phänomen am Herzen Klingen des zweiten Aortentones bot, hatte bei 96 unregelmässigen Pulsen in der mässig gespannten Arteria cruralis bis zur Arteria pedica auf einer Strecke von 86 cm: 0,06. 0,06.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 14,33 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Er hatte in der Arteria cruralis bis zur Arteria tibialis postica auf einer Strecke von 85 cm (an einer Kurve, die gleich darauf noch auf dasselbe Papier gezeichnet wurde): 0,06. 0,06. 0,07. 0,07. 0,07. 0,06. 0,06, im Mittel 0,064 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 13,28 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Bei derselben Pulszahl zeigten sich in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 54 cm: 0,05. 0,05. 0,06, im Mittel 0,0533 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 10,131 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Hierbei konnten wir also den blossen Einfluss der Rigidität der Gefässwände ohne die Komplikation eines die Pulswelle anders bestimmenden Klappenfehlers beob-

achten. Entsprechend der excessiven Starrheit der Gefäße war die Pulsgeschwindigkeit eine enorm beschleunigte; die Differenz von Landois Normalwerten betrug für die Gefäße der oberen Extremität circa 2, für die der unteren circa 3 bis 4 Meter.

VIII.

Gebel, 40 Jahre alt, bei dem sich unter den Symptomen einer Intoxicatio saturnina auch die erhöhte Spannung im Aortensystem zeigte, hatte bei 90 kräftigen Pulsen in der Arteria cruralis bis zur Arteria pedis auf einer Strecke von 81 cm: 0,07. 0,07. 0,08. 0,075. 0,065. 0,05. 0,05. 0,06. 0,06. 0,07. 0,08. 0,07. 0,07. 0,07. 0,065. 0,055. 0,075. 0,07. 0,07. 0,07. 0,065. 0,07, im Mittel 0,067 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 12,089 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Wir fanden somit ein ähnliches Verhalten derselben wie in Fall VII.

IX.

Klodt, 42 Jahre alt, der abgesehen von den lokalen Symptomen der Granularatrophie der Nieren am Cirkulationsapparat nur Arteriosklerose, am Herzen nichts Pathologisches, nicht einmal Hypertrophie aufwies, hatte bei 64 starken Pulsen in der Arteria cruralis bis zur Arteria tibialis postica auf einer Strecke von 86 cm: 0,08. 0,07. 0,08. 0,09. 0,08. 0,07. 0,08, im Mittel 0,0785 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 10,9 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Er hatte in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 54 cm: 0,045. 0,06. 0,045. 0,05. 0,045. 0,045. 0,05. 0,05. 0,06. 0,045, im Mittel 0,0495 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 10,9 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Die Erhöhung der Pulsgeschwindigkeit wird der inten-

sivere Druck im Circulationstrakt hier nicht allein bedingt haben, weil bei Beurteilung dieses Falles noch eine mässige Arteriosklerose in Rechnung zu ziehen war, beides Faktoren, die ja die gleiche Einwirkung auf den Puls ausüben.

X.

Lauterbach, 33 Jahre alt, litt an akuter Nierenentzündung; er hatte bei reinen Herztönen eine auffallende namentlich in die Länge gehende Herzhypertrophie; man fühlte eine starke Erschütterung der ganzen Regio cordis bei jedesmaliger Kontraktion, einen sehr gespannten, vollen Puls. Der Patient zeigte bei 78 Pulsen pro Minute in der Arteria cruralis bis zur Arteria pedis auf einer Strecke von 83 cm: 0,09. 0,09. 0,10. 0,10. 0,10. 0,10. 0,10. 0,09. 0,10, im Mittel 0,0966 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 8,59 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Er hatte bei derselben Pulszahl in der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 48 cm: 0,05. 0,05. 0,05. 0,05. 0,045. 0,05. 0,05. 0,045. 0,045. 0,05. 0,04, im Mittel 0,0477 Sekunden.

Daraus ergaben sich für eine Sekunde 10 Meter Pulsgeschwindigkeit.

Sonderbarerweise zeigte sie sich nur für die obere Extremität durch den verstärkten Aortendruck erhöht, für die untere sogar vermindert. Wollte man sich nun konsequent nach Grunmach richten, so musste man, da sonstige Gründe für dieses abnorme Verhalten nicht zu eruieren waren, nach lokalen Hindernissen suchen. Vielleicht dürften wir ein solches in dem Oedem gefunden haben, durch welches die Wade des Patienten einen Umfang von 48 cm angenommen hatte, die umgebende Haut kolossal gespannt war, so dass dadurch eine bedeutende Kompression der darunterliegenden Weichteile, speziell der immerhin ziemlich oberflächlichen unteren Partie der Tibialis antica, die schliesslich sogar fast direkt auf der

Tibia zwischen den Sehnen des Extensor hallucis longus und Tibialis anticus liegt, stattfinden musste. Dieses Zusammendrücken war als ein stellenweises, nicht als ein über einen grösseren Teil des Arterienlaufes sich erstreckendes anzusehen; es dürfte namentlich an dem Teile der Arteria tibialis antica gewirkt haben, der zwischen den erwähnten Sehnen verläuft.

Am Arm bestand nur mässiger Hydrops.

Geht man die in den behandelten Fällen erzielten Resultate durch, so sieht man, dass die von Landois und Grunmach vertretenen Ansichten für sie eine passende Erklärung wohl in allem wesentlichen bieten. Wir erkannten in Fall I zwar eine Erhöhung der Puls geschwindigkeit im Arm, dagegen im Bein die Zahlen normaler Verhältnisse. Bei den Herzkranken im Stadium der Inkompensation (Fall II, III, IV) konnten wir den Einfluss mangelnder Herzkraft ersehen; die Werte waren durchgehends subnormal, und hier ergab sich überdies das Geschwindigkeitsverhältnis zwischen Arm- und Beinarterien als ein der Norm analoges. In Fall V war die Verminderung nur eine geringe, so dass für die Schlagadern des Armes eine Differenz von 0,28 Metern, für die des Beines eine Differenz von 0,52 Metern pro Sekunde bezüglich normaler Verhältnisse sich ergaben.

Das Gegenteil, Geschwindigkeitszunahme, zeigten uns die Fälle von Arteriosklerose (VI, VII), der Fall von Bleivergiftung (VIII), und die beiden Nephritiden (IX, X), indem bei den ersteren als bestimmendes Moment für das Abnehmen der Pulsintervalle die bedeutende Unnachgiebigkeit der Gefässwände, bei der Intoxikation und dem Nierenleiden der erhöhte Aortendruck fungierte.

Es folgt aus den Erläuterungen obiger Fälle eine Regel, die bei Beurteilung von Veränderungen, welche am Pulse durch Herzaaffektionen oder andere ihn alte-

rierende Leiden hervorgerufen werden, stets zu beachten ist: wenn man erkennen will, welche Wirkung eine Krankheit allein auf den Puls ausübt, darf Arteriosklerose nicht vorhanden sein. Ist diese ausgeschlossen, alsdann wird man z. B. bei Herzschwäche eine Verlangsamung, bei Herzhypertrophie eine Beschleunigung der Pulsschnelligkeit antreffen. Anders stellen sich jedoch die Resultate, sobald Arteriosklerose besteht, für deren Einzelwirkung auf den Puls Fall VII ein deutliches Beispiel bietet. Ich hebe darum, weil diese pulsschleunigende Wirkung der Arteriosklerose noch nicht genügend betont, ja in völligem Gegensatz dazu sowohl in Strümpells wie in v. Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie Pulsschnelligkeitsabnahme als ein Symptom des Leidens aufgeführt ist, ausdrücklich hervor:

Arteriosklerose allein erhöht die Pulswellengeschwindigkeit. Kompliziert sie bei Herzkrankheiten oder anderweitigen den Puls beeinflussenden Zuständen, so sind Kombinationen der gleichzeitig sich äussernden Folgen das notwendige Endergebnis.

Die erwähnten Schlüsse machten wir nach den Angaben kompetenter Experimentatoren und den Resultaten, die wir selbst durch Mittelwertsbestimmung an unseren Kurven gewannen. Wir benutzten diese Berechnungsart, weil wie bekannt die Abweichungen, die durch die Mangelhaftigkeit der Apparateile, eventuell durch die Hand der Markierenden verschuldet werden, bei diesem Verfahren eher eliminiert werden.

Dabei zogen wir die Abweichungen, denen die einzelnen Verspätungszahlen unterliegen, nicht in Rechnung. Dürfen wir nun diese Schwankungen in allen Fällen ausser Acht lassen, können wir stets den Mittelwert als die allein richtige Marke ansehen, von der aus wir normale und pathologische Pulsgeschwindigkeiten auf einander beziehen? Diese Frage drängte sich uns auf, als wir in unseren Kurven häufig Abweichungen der Einzel-

ziffern begegneten, die zu bedeutend waren, als dass man sie einfach hätte übersehen können. Gehen wir daraufhin noch einmal unsere Kurven kurz durch und lesen wir die in ihnen enthaltenen verschiedenen Einzelziffern aus.

ad I. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pediaeae auf einer Strecke von 88 cm: 0,09. 0,095. 0,10. 0,11.

Minimalzahl 0,09 ergibt 9,77 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,11 „ 8,0 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 9,15 vom Maximalwert beträgt 0,62, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,15, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,77 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 56 cm: 0,05. 0,055. 0,06. 0,065. 0,07.

Minimalzahl 0,05 ergibt 11,2 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,07 „ 8,0 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 9,8 vom Maximalwert beträgt 1,4, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,8, die des Minimalwertes vom Maximalwert 3,2 Meter.

ad II. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pediaeae auf einer Strecke von 87 cm: 0,095. 0,10. 0,105. 0,11.

Minimalzahl 0,095 ergibt 9,15 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,11 „ 7,9 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,22 vom Maximalwert beträgt 0,93, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,32, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,25 Meter. Differente Pulsintervalle derselben Arterien auf einer Strecke von 86 cm: 0,09. 0,095. 0,10. 0,105. 0,11.

Minimalzahl 0,09 ergibt 9,55 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,11 „ 7,82 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,26 vom Maximalwert beträgt 1,29, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,44, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,73 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 52 cm: 0,065. 0,07. 0,075. 0,08.

Minimalzahl 0,065 ergibt 8,0 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,08 „ 6,5 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 7,1 vom Maximalwert beträgt 0,9, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,6, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,5 Meter.

ad III. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pedis auf einer Strecke von 80 cm: 0,10. 0,105. 0,11.

Minimalzahl 0,10 ergibt 8 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,11 „ 7,27 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 7,804 vom Maximalwert beträgt 0,196, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,534, die des Minimalwertes vom Maximalwert 0,73 Meter.

Differente Pulsintervalle derselben Arterien auf der gleichen Strecke: 0,11. 0,115.

Minimalzahl 0,11 ergibt 7,27 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,115 „ 7,00 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 7,07 vom Maximalwert beträgt 0,20, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,07, die des Minimalwertes vom Maximalwert 0,27 Meter.

Differente Pulsintervalle derselben Arterien auf der gleichen Strecke: 0,11. 0,12. 0,125. 0,13.

Minimalzahl 0,11 ergibt 7,27 Meter Maximalwert,

Maximalzahl 0,13 „ 6,15 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 6,5 vom Maximalwert beträgt 0,77, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,35, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,12 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 50 cm: 0,06. 0,07. 0,08. 0,085. 0,09.

Minimalzahl 0,06 ergibt 8,33 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,09 „ 5,5 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 6,13 vom Maximalwert beträgt 2,2, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,63, die des Minimalwertes vom Maximalwert 2,83 Meter.

ad IV. Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 50 cm: 0,07. 0,075. 0,08.

Minimalzahl 0,07 ergibt 7,142 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,08 „ 6,25 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 6,66 vom Maximalwert beträgt 0,482, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,41, die des Minimalwertes vom Maximalwert 0,892 Meter.

ad V. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pedis auf einer Strecke von 82 cm: 0,08. 0,085. 0,10. 0,105. 0,12.

Minimalzahl 0,08 ergibt 10,25 Meter Maximalwert,

Maximalzahl 0,12 „ 6,83 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,88 vom Maximalwert beträgt 1,37, die des Minimalwertes vom Mittelwert 2,05, die des Minimalwertes vom Maximalwert 3,42 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 38,5 cm: 0,04. 0,045. 0,05. 0,55.

Minimalzahl 0,04 ergibt 9,625 Meter Maximalwert,

Maximalzahl 0,055 „ 7,909 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,15 vom Maximalwert beträgt 1,475, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,241, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,716 Meter.

ad VI. Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 51 cm: 0,04. 0,045.

Minimalzahl 0,04 ergibt 12,75 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,045 „ 11,33 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 12,25 vom Maximalwert beträgt 0,50, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,92, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,42 Meter.

ad VII. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pediaeae auf einer Strecke von 86 cm: 0,06. 0,06.

Die absolute Pulsintervallszahl ergibt einen Puls geschwindigkeitswert von 14,33 Metern.

Die Konstanz scheint mir indes nur eine äusserst relative zu sein; denn, um aus der gleich darauf aufgenommenen folgenden Serie einen Rückschluss zu machen, wenn mehr Sphygmogramme geglückt wären, hätten die Intervallzahlen Varianten geboten.

Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria tibialis postica auf einer Strecke von 85 cm: 0,06. 0,07.

Minimalzahl 0,06 ergibt 14,16 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,07 „ 12,14 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 13,28 vom Maximalwert beträgt 0,88, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,14, die des Minimalwertes vom Maximalwert 2,02 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 54 cm: 0,05. 0,06.

Minimalzahl 0,05 ergibt 10,8 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,06 „ 9,0 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 10,131 vom Maximalwert beträgt 0,669, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,131, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,800 Meter.

ad VIII. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pediaeae auf einer Strecke von 81 cm: 0,05. 0,55. 0,06. 0,065. 0,07. 0,075. 0,08.

Minimalzahl 0,05 ergibt 16,2 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,08 „ 10,125 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 12,089 vom Maximalwert beträgt 4,111, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,964, die des Minimalwertes vom Maximalwert 6,075 Meter.

ad IX. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria tibialis postica auf einer Strecke von 86 cm: 0,7. 0,08. 0,09.

Minimalzahl 0,07 ergibt 12,28 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,09 „ 9,5 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 10,9 vom Maximalwert beträgt 1,38, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,4, die des Minimalwertes vom Maximalwert 2,78 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 54 cm: 0,045. 0,05. 0,06.

Minimalzahl 0,045 ergibt 12,0 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,06 „ 9,0 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 10,9 vom Maximalwert beträgt 1,1, die des Minimalwertes vom Mittelwert 1,9, die des Minimalwertes vom Maximalwert 3,0 Meter.

ad X. Differente Pulsintervalle der Arteria cruralis bis zur Arteria pediae auf einer Strecke von 83 cm: 0,09. 0,10.

Minimalzahl 0,09 ergibt 9,2 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,10 „ 8,3 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,59 vom Maximalwert beträgt 0,61, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,29, die des Minimalwertes vom Maximalwert 0,90 Meter.

Differente Pulsintervalle der Arteria axillaris bis zur Arteria radialis auf einer Strecke von 48 cm: 0,04. 0,045. 0,05.

Minimalzahl 0,04 ergibt 12,0 Meter Maximalwert.

Maximalzahl 0,05 „ 9,6 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 10,0 vom Maximalwert beträgt 2,0, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,4, die des Minimalwertes vom Maximalwert 2,4 Meter.

Leider stehen mir die Landoisschen und Grunmachschen Einzelwerte nicht zur Verfügung. (Ich weiss nur, dass Grunmachs Einzelziffern, die er an den Arterien seiner Normalhunde gefunden hat, ebenfalls grossen Schwankungen unterliegen; doch darauf will ich nicht eingehen). Sollten sie die Berechnung der Mittelwerte aus diesen als ein ganz selbstverständliches, in allen Fällen erlaubtes Verfahren angesehen und den Einzelwerten gar keine Beachtung weiter geschenkt haben?

Glücklicherweise hat Thacher seine Kurvenziffern mitgegeben und ich will nicht unterlassen, einige derselben, da ich sie zum Theil auch nennenswerten Schwankungen unterworfen finde, in obiger Weise durchzugehen.

Wir sehen in seiner eingangs citirten Schrift auf Seite 13 ff. die Intervalle, die er für die Armarterien angiebt; ich will unter diesen nur Fälle auswählen, in denen grössere Differenzen bestehen, etwa solche, die, zwischen Maximal- und Minimalwert berechnet, sich mindestens auf 1 Meter belaufen.

ad I. Age thirteen.

Carotid-radial intervals: 0,084. 0,078. 0,076. 0,082. 0,070. 0,066. Average 0,076.

Carotid-clavicular distance 8,5 cm.

(Carotid-aortic distance 16,5 cm).

Clavicular-radial distance 50,7 cm.

$50,7 - 8,5 = 42,2$.

$0,076 : 1 :: 42,2 : 555 =$ pulse-wave velocity down the arm.

Minimalzahl 0,066 ergibt 6,39 Maximalwert.

Maximalzahl 0,084 „ 5,0238 Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 5,55 vom Maximalwert beträgt 0,84, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,5262, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,3662 Meter.

ad II. Age thirty.

Carotid-radial intervals: 0,086. 0,107. 0,082. 0,093. 0,095. Average 0,093.

Carotid-clavicular distance 9 cm.

(Carotid-aortic distance 19 cm).

Clavicular-radial distance 65 cm.

$65 - 9 = 56$, carotid-aortic distance.

$0,093 : 1 :: 56 : 602 =$ pulse-wave velocity.

Minimalzahl 0,082 ergibt 6,707 Maximalwert.

Maximalzahl 0,107 „ 5,23 Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 6,02 vom Maximalwert beträgt 0,687, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,79, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,477 Meter.

ad X. Age twenty-seven.

Carotid-radial intervals: 0,117. 0,099. 0,107. 0,093. 0,091. 0,082. Average 0,098.

Carotid-clavicular distance 9,5 cm.

(Carotid-aortic distance 21,5 cm).

Clavicular-radial distance 65,5 cm.

$65,5 - 9,5 = 56$ cm.

$0,098 : 1 :: 56 : 571 =$ pulse-wave velocity.

Minimalzahl 0,082 ergibt 6,707 Maximalwert.

Maximalzahl 0,117 „ 4,786 Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 5,71 vom Maximalwert beträgt 0,997, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,924, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,921 Meter.

Wie sind nun diese Differenzen zu erklären? Ist die Prüfungsmethode eine so ungenaue, dass ihre Angaben zwischen so weiten Exkursionen schwanken

können? Sollten wir gezwungen sein, den Mittelwert auch für diese als Notbehelf benutzen zu müssen? Wir befänden uns dann nicht viel über dem Standpunkte, den E. H. Weber vor 60 Jahren infolge Mangels an technischen Hilfsmitteln einnahm, nur unter anderem Namen. Füge ich hier die Zahlen E. H. Webers bei, so sehen wir:

Minimalzahl $\frac{1}{7}$ ergibt 9,24 Meter Maximalwert.

Maximalzahl $\frac{1}{6}$ „ 7,92 „ Minimalwert.

Die Differenz des Mittelwertes 8,497 vom Maximalwert beträgt 0,743, die des Minimalwertes vom Mittelwert 0,577, die des Minimalwertes vom Maximalwert 1,32 Meter.

Vergleicht man nun diesen Befund mit denen, die in jüngster Zeit gemacht sind, so dürfte man überrascht sein, wie wenig bis jetzt noch in vielen Fällen unsere neueren instrumentellen Untersuchungsmethoden zuverlässiger erscheinen, freilich vorausgesetzt, dass man diesen Schuld an den supponierten Fehlern geben kann. Man bedenke jene weitgehenden Differenzen für Axillaris-Radialis in Fall I 3,2, in Fall III 2,83, in Fall IX 3,0 Meter, für Cruralis-Pediaea in Fall V 3,42, in Fall VII 2,02, in Fall VIII gar 6,075 Meter. Wir hätten also mit unseren technisch vollendeten Apparaten nichts weiter gefunden, als eine ungefähre Bestätigung der Weberschen Resultate, deren bloss subjektive Bedeutung als so unzureichend hingestellt wurde; die Mittelwertbestimmung wäre kaum etwas anderes, als ein interessantes Aequivalent für die Taxe. Die Lage, in der wir uns jetzt befänden, dürfte kaum gestatten, dass man den schön gezeichneten Kurven tiefere wissenschaftliche Bedeutung, die sie jetzt behaupten, beilegte, dass man Normalwerte festsetzte und darauf pathologische Verhältnisse bezöge, ja sogar pathologische Normen z. B. für Herzklappenfehler etc. rubrizierte. Wir müssten uns alsdann nach einer präciseren Fixation der in Frage

kommenden Zeitmomente umsehen; es müssten weit genauer arbeitende Apparate konstruiert werden.

Wir erkennen aus dieser Deduktion, dass Zweifel an der Genauigkeit unserer Methoden sehr viele Schlüsse, die schon als ganz feststehend angesehen werden, wieder ins Schwanken bringen würden. Indes diese Zweifel lassen sich beseitigen.

Wie kommt es nämlich, dass in vielen Kurven die Werte von demselben Apparate, oft sogar in derselben Sitzung, den eben erhaltenen Schwankungen nicht selten geradezu gegenüber, ganz konstant angegeben werden, sei es bei demselben oder einem anderen Individuum, so in den allermeisten Sphygmogrammen Thachers und auch in einigen der unseren? Warum sehen wir hier keine vermeintlichen Fehler? — Sie mögen schon ebenfalls dabei sein, allein sie werden irrelevant für die Beständigkeit der Werte, dadurch dass auch sie konstant bleiben und das gleiche Massverhältnis nirgends stören; denn dass die elastische Feder, erregt durch die immerhin stets nur mässige Kraft eines Pulsschlages, eine Eigenbewegung vollführen sollte, die bis in den nächsten Fusspunkt währte und dort wieder störend wirkte, ist zum mindesten unwahrscheinlich, desgleichen würde ein bleibender zu starker Druck des centraleren Gefässes durch die Pelotte nur dauernd dieselbe Pulsverlangsamung erhalten. Diese Fehler, ebenso die Reibung der Feder, die auch gleich bleibt, die übrigens leicht moderiert werden kann, können jedenfalls nur eine Gesamtwirkung derart haben, dass jedes Differentialsphygmogramm ihre gleichen Folgen zeigt, nicht die der Inkonstanz. Fehlerquellen, die diese erklären, sind mir nicht bekannt. Ob wir sie noch finden werden, diese Eventualität will ich vorläufig nicht berücksichtigen, weil wir nicht einmal eine diesbezügliche Vermutung hegen, und wende mich deshalb einer anderen Auslegung der Schwankungsziffern zu.

Diese besteht darin, dass ich die Frage aufwerfe, ob man den Puls, dessen Geschwindigkeitsänderungen bei gewissen Erkrankungen an konstanten Kurven bewiesen sind, nicht selbst auch für diese so winzigen und dennoch so bedeutenden Wertverschiedenheiten involvierenden Schwankungen verantwortlich machen müsse. Nehmen wir einmal inbezug hierauf eine Anzahl Intervallsphygmogramme und lassen die Markierung der Federn fehlerlos stets in dieselbe Stelle des Winkels treffen, dessen Scheitel die Arteriensystole und diastole trennt, lassen wir die Federn genau die Zeit definieren, berechnen wir darauf nach jedem der vorliegenden Pulsintervalle die Pulsgeschwindigkeit, so liegt, falls sodann bei allen gewährten Kautelen und Berücksichtigung der bekannten Fehler die Werte schwankend bleiben, der Gedanke nahe:

In diesen Fällen besteht ein Pulsgeschwindigkeitswechsel.

Damit fällt für diese Intervallsphygmogramme die bisherige Bedeutung des Mittelwertes. Er ist hier nichts weiter, als eine Durchschnittszahl wechselnder Pulsgeschwindigkeiten, er dient nicht mehr dazu, die möglicherweise den Einzelwerten anhaftenden Fehler auszugleichen; denn die Abweichungen sind zu gross, als dass man sie Fehler der Methode nennen darf, die Werte gehen z. B. in Fall V für die Strecke Axillaris-Radialis derart auseinander, dass der Mittelwert dem normalen ungefähr entspricht, der Minimalwert abnorm niedrig und der Maximalwert abnorm hoch ist. Wie ist nun dieser Pulsgeschwindigkeitswechsel zu erklären? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir uns danach umsehen, wie sich der Pulsmotor, das Herz, gegenüber diesen Vorgängen am Leitungstrakt des Cirkulationsapparates verhält. Wir müssen in Erwägung der Thatsache, dass in einem andauernden pathologischen Zustande ein der Herzkraft entsprechender hoher oder niedriger Druck und wiederum

eine dem Druck entsprechende Aenderung der Puls-schnelligkeit besteht, zusehen, ob wir nicht unter gesunden Verhältnissen, welche Pulsschwankungen bieten, Beziehungen zwischen den Differentialsphygmogrammen und gleichzeitig aufgenommenen Kardiogrammen erkennen, ob wir nicht z. B. bei beschleunigter Puls-geschwindigkeit den stärkeren, bei verlangsamter den schwächeren Seitendruck an der Herzstosskurve durch irgendwelche Besonderheit gekennzeichnet finden. Ist durch derartige Beobachtungen die Lösung der Frage entschieden und erzielt man unter pathologischen Verhältnissen Bestätigungen der unter physiologischen gewonnenen Resultate, so ist fernerhin zu erwägen, welcher von den Werten in krankhaften Zuständen bei Beurteilung derselben auf die Norm zu beziehen ist, der Durchschnittswert oder irgend ein anderer. Wir sind der Meinung, dass jede einzelne Abweichung, sobald sie bedeutender ist, als solche ihre Beachtung verdient und mit dem Normalwert verglichen werden muss; alsdann wird man den Puls genau beurteilen und wird schätzen können, wie viel das Herz noch leistet, je nachdem man ein Plus an Normal-, Maximal- oder Minimalwerten erhält.

Leider bin ich nicht in der Lage, dieser Untersuchung mich selbst widmen zu können; man kann sie in der Weise anstellen, dass man die Herzkurve an der Spitzenstossstelle, den Puls an der Arteria axillaris und Arteria radialis, resp. Arteria cruralis und Arteria pedis, gleichzeitig die Zeit auf das Papier schreiben lässt und nach geschehener Fixation die Pulsintervalle mit den Herzperioden in Vergleich zieht. Die letzteren muss man zuvor mit der Martiusschen Markiermethode genau begrenzt haben.

Einstweilen harrt der erörterte Gegenstand noch der experimentellen Erhärtung; darum fragt es sich nur, wie wir uns für jetzt in unseren Berechnungen diesen

Kurven gegenüber verhalten. Wir können sie zu Puls-
geschwindigkeitsberechnungen einfach noch nicht be-
nutzen, so lange ihre Eigenheiten nicht erklärt sind.

So ist es auch nicht ratsam, nach solchen Puls-
schnelligkeitswerten eine Herzphase, die Verschlusszeit
zu berechnen; Thacher thut dies in seiner erwähnten
Schrift nach Art des von Rive und Landois ausgeführ-
ten bekannten Verfahrens.

Ich will die Resultate, die bei einer derartigen Be-
rechnung sich zeigen, am Fall X seiner Arbeit in der
Kürze veranschaulichen. Er schreibt daselbst:

Cardio-carotid Intervals.

Paper No. 1: 0,113. 0,113. 0,109. Av. 0,112

Paper No. 2: 0,105. 0,105. 0,105. Av. 0,102

Paper No. 3: 0,109. 0,111. 0,093. 0,093. Av. 0,102

Average of these papers 0,106

Carotid-radial intervals etc. siehe oben!

571 : 21,5 :: 0,038 = aortic-carotid-time.

0,106 — 0,038 = 0,068 = close-time.

Nach unseren Berechnungen ergibt sich für den
Maximalwert folgendes Verhältnis:

670,7 : 21,5 = 1 : 0,032,

für den Minimalwert:

478,6 : 21,5 = 1 : 0,0428.

Bei Benutzung des Maximalwertes beträgt die Ver-
schlusszeit $0,106 - 0,032 = 0,074$ Sekunden, bei Be-
nutzung des Minimalwertes $0,106 - 0,0428 = 0,0632$
Sekunden; dabei ist zu bemerken, dass auch das Herz-
karotidenintervall grösseren Schwankungen unterworfen
ist, ein Faktor, den man ebenfals nicht übersehen darf.

Schwanken die hier gewonnenen Werte auch nur
um $\frac{1}{100}$ Sekunden, eine Differenz, die von nicht an-
nähernd so grosser Bedeutung für die Verschlusszeit,
als für die Pulswellengeschwindigkeit ist, so dürfte,
wenn man ganz exakt den Ausflussspunkt festsetzen will,
dieser nur ungefähr zum Resultat führende Weg nicht

zu empfehlen sein. Ich erwähne dies nur nebenbei, weil wohl die meisten annehmen, dass der Ausfluss des Blutes aus den Ventrikeln im Gipfel der Herzstosskurve seine Marke hat; indes da viele sich mit dieser Ansicht noch nicht vertraut gemacht haben, wollte ich nicht, ohne auf diese zweifellos ungenaue Methode hingewiesen zu haben, meine Betrachtungen über die Pulsgeschwindigkeitswerte beschliessen.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Docenten, Stabsarzt Dr. Martius für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. Gerhardt für die gütige Überlassung der Fälle meinen ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Litteratur.

- E. H. Weber, Müllers Archiv für Anatomie, Physiologie u. s. w. 1851. S. 517.
 Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1887. S. 152.
 Thacher, the pulse-wave velocity and ventricular close-time in health 1888.
 Grunmach, E. du Bois-Reymonds Archiv für Physiologie 1879. S. 418; Virchows Archiv für pathologische Anatomie u. s. w. 1885. Bd. C II, S. 565; E. du Bois-Reymonds Archiv für Physiologie 1887. S. 275.
 v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Krankheiten der Gefässe (Quincke) 1876.
 Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1889.
 Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung 1888.
-

THESEN.

I.

Bei frischen Wunden ist ein aseptisches Verfahren dem antiseptischen vorzuziehen.

II.

Bei veraltetem hochgradigen Pes varus congenitus ist die totale Resektion des Talus das rationellste Verfahren.

III.

Soll vor Operationen an Extremitäten Blutleere erzielt werden, so ist ein einfaches Erheben des Gliedes vorteilhafter, als die Umwicklung mit der elastischen Binde vor der Abschnürung durch den Gummischlauch.

Lebenslauf.

Verfasser, Erich Martini, reformierter Confession, wurde am 3. März 1867 zu Neuenburg in West-Preussen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Bromberg und Lissa, welches letztere er 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 22. Oktober 1885 wurde er in das Königl. medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April 1886 diente er mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 12. Compagnie des Kaiser Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 16. Juli 1887 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 12. Juli 1889 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, Schultze, Schweigger, Schwendener, Schwenger, Virchow, Waldeyer, Westphal, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.
